

Gesättigte Fettsäuren

Inhalt

- Struktur und Merkmale von gesättigten Fettsäuren
- Physikalische Eigenschaften
- Vorkommen in der Nahrung
- Funktion und Verdauung
- Stoffwechselwirkungen
- Risikopotential von gesättigten Fettsäuren für Herz-Kreislaufkrankheiten
- Gesättigte Fettsäuren und Krebs

Struktur und Merkmale von gesättigten Fettsäuren

Fettsäuren sind die Bestandteile von Nahrungsfetten. Aufgrund ihrer chemischen Struktur unterscheidet man:

- gesättigte Fettsäuren,
- einfach ungesättigte Fettsäuren und
- mehrfach ungesättigte Fettsäuren.

Das Synonym für gesättigte Fettsäuren ist **SAFA** (engl: Saturated Fatty Acids). Vom chemischen Aufbau her ist Fett gleich Fett. Dabei spielt es keine Rolle, ob ein Fett natürlich oder industriell hergestellt wurde. Die für die menschliche Nahrung geeigneten Fette, ob tierisch oder pflanzlich, fest oder flüssig, sind alle nach einem einheitlichen Schema aufgebaut: An ein Glycerin-Molekül sind drei Fettsäuren gebunden. Während das Glycerin immer unverändert ist, unterscheiden sich die Fettsäuren durch die Kettenlänge, d.h. durch die Anzahl kettenförmig aneinander gereihter Kohlenstoffatome (C-Atome).

Als weiteres charakteristisches Merkmal für Fettsäuren gelten Anzahl und Position der Doppelbindungen, die in einer Fettsäurekette vorhanden sind. **Gesättigte Fettsäuren** haben nur Einfachbindungen, das heißt, dass alle C-Atome mit Wasserstoff-(H-)Atomen abgesättigt sind. Diese Fettsäuren sind aufgrund ihrer chemischen Struktur nicht sehr reaktionsfreudig. Entsprechend der Anzahl der in einer Fettsäure enthaltenen C-Atome unterscheidet man:

- kurzkettigen Fettsäuren mit 4 bis 6 C-Atomen, z.B. Buttersäure (C4:0), Capronsäure (C6:0)
- mittelkettigen Fettsäuren mit 8 bis 12 C-Atomen, z.B. Laurinsäure (C12:0)
- langkettigen Fettsäuren mit 14 bis 24 C-Atomen, z.B. Myristinsäure (C14:0), Palmitinsäure (C16:0), Stearinsäure (C18:0)



Physikalische Eigenschaften

Ein charakteristisches und augenfälliges Unterscheidungsmerkmal von Fetten ist ihr Schmelzpunkt. Gesättigte Fettsäuren sind bei Raumtemperatur fest. Der Schmelzpunkt ist abhängig sowohl von der Kettenlänge als auch von der Anzahl der Doppelbindungen der im Fett enthaltenen Fettsäuren. Je kürzer die Kohlenstoffketten der jeweiligen Fettsäure sind, desto niedriger ist deren Schmelzpunkt. Bei der kurzkettigen Buttersäure (C4:0) liegt er z.B. bei -80°C und bei der langkettigen Stearinsäure (C18:0) bei $+700^{\circ}\text{C}$. Gleichzeitig sinkt der Schmelzpunkt einer Fettsäure auch mit zunehmender Zahl der Doppelbindungen. Deshalb liegt beispielsweise der Schmelzpunkt der dreifach ungesättigten Linolensäure bei -110°C , obgleich sie ebenso viele C-Atome besitzt wie die Stearinsäure mit ihrem hohen Schmelzpunkt.

Vorkommen in der Nahrung

Alle Nahrungsfette enthalten eine Mischung aus gesättigten, einfach ungesättigten und mehrfach ungesättigten Fettsäuren. Manche tierischen Fette enthalten überwiegend einfach und mehrfach ungesättigte Fettsäuren, wie das Schweine- oder Geflügelfett, andere dagegen überwiegend gesättigte Fettsäuren, wie das Milchfett. Die meisten pflanzlichen Nahrungsfette enthalten überwiegend einfach und mehrfach ungesättigte Fettsäuren, manche aber auch überwiegend gesättigte, wie das Palm- und Kokosfett.

Fettsäurezusammensetzung von ausgewählten tierischen und pflanzlichen Fetten

Fettsäuren (Angaben in %)	Milchfett	Schweineschmalz	Kokosfett	Palmkernfett
Kurzkettige Fettsäuren	11	Keine	8	6
Mittelkettige Fettsäuren	16	2	71	67
Langkettige gesättigte FS	37.5	39	11.5	10.5
Einfach ungesättigte FS	32.5	47	7	14
Mehrfach ungesättigte FS	3.0	12	2.5	2.5



Schweiz. Natürlich.



www.swissmilk.ch

Funktion und Verdauung

Der Körper benötigt sowohl gesättigte als auch ungesättigte Fettsäuren. Gesättigte Fettsäuren dienen dem Körper vor allem zur Energieversorgung:

- Die gesättigten kurzkettigen Fettsäuren, vor allem die Buttersäure, werden im Körper in erster Linie zur Energieversorgung der Leber und der Epithelzellen des Darmes benötigt. Besonders für die Epithelzellen des Darmes hat sich die Buttersäure als optimale Energiequelle erwiesen, und sie wird bevorzugt vor Glucose und Glutamin (Aminosäure) verwertet. Studien zeigen auch einen günstigen Einfluss der Buttersäure auf die Heilung entzündeter Darmschleimhautzellen.
- Die gesättigten Fette sind auch am Aufbau verschiedener Zellstrukturen beteiligt. Der gesunde Körper stellt selbst in großen Mengen gesättigte Fettsäuren her. So wird aus Kohlenhydraten insbesondere die Palmitinsäure (C16:0) synthetisiert. Die Verdauung des Nahrungsfettes beginnt in geringem Umfang bereits im Mund. Zungengrunddrüsen produzieren ein fettspaltendes Enzym (Lipase). Diese Lipase spaltet langkettige Fettsäuren von den Triglyceriden ab. Die Zungengrundlipase ist vor allem beim Säugling aktiv, beim Erwachsenen ist sie nur noch von untergeordneter Bedeutung.

Im Magen wird dann eine weitere Lipase für die Fettverdauung freigesetzt. Diese spaltet aber bevorzugt kurz- und mittelkettige Fettsäuren von den Triglyceriden ab.

Die Hauptverdauung der Fette findet im Dünndarm statt.

- Beim Eintreten in den ersten Abschnitt des Dünndarms (Duodenum) werden die Fetttröpfchen mit Gallensäuren versetzt, wodurch eine Feinverteilung bzw. eine Vergrößerung der Oberfläche erreicht wird.
- Aus der Bauchspeicheldrüse werden gleichzeitig Verdauungssäfte mit fettspaltenden Enzymen in den Darmtrakt gebracht. An den fein dispensierten Fetttröpfchen lagert sich die Pankreaslipase an und setzt deren Aufspaltung fort. Es entstehen schließlich Mizellen, die freie Fettsäuren, Phospholipide, Cholesterin, Gallensäuren und Monoglyceride enthalten.
- Die Aufnahme des aufgespaltenen Fetts in die Dünndarmzellen erfolgt im mittleren Abschnitt des Dünndarms (Jejunum). Dabei treten die Fettmizellen mit den Schleimhautzellen der Darmwand in Kontakt. Die Gallensäuren bleiben im Darmlumen zurück und werden später im Ileum rückresorbiert.

Langkettige Fettsäuren werden in den Darmwandzellen wieder zu Fetten aufgebaut, in eine wasserlösliche Form gebracht und gelangen zunächst über die Lymphbahn und anschließend über den Blutkreislauf in die Leber. Kurz- und mittelkettige Fettsäuren



Schweiz. Natürlich.



www.swissmilk.ch

werden direkt über die Pfortader zur Leber transportiert.

Emulgiertes Milchfett

Ein ganz besonderer Vorteil von Milchfett ist sein emulgierter Charakter. Es liegt als feine Fetttropfchen vor (im Innern das Fett und aussen die Emulgatoren als Vermittler zum wässrigen Umfeld). Als Emulgatoren dienen die in der Milch natürlicherweise vorkommenden Monoglyceride, Phospholipide und Proteine. Diese Emulgatoren ersetzen die Gallensäuren und erhöhen die Verdaulichkeit von Milchfett erheblich. Der enzymatische Abbau im Dünndarm durch die Pankreaslipasen ist erleichtert und kann auch bei gestörter Galleproduktion stattfinden.

Stoffwechselwirkungen

- Gesättigte Fettsäuren mit weniger als 12 C-Atomen und Stearinsäure (C18:0) wirken neutral.
- Drei SAFA zeigen eine LDL-steigernde Wirkung: Myristinsäure (C14:0) hat den stärksten, Laurinsäure (C12:0) den schwächsten und Palmitinsäure (C 16:0) einen mittleren Effekt. SAFA fördern andererseits die Bildung und Sekretion von ApoA-1 (1). Damit erklärt sich ihr HDL-steigernder Effekt (2, 3). Im isokalorischen Austausch gegen Kohlenhydrate senken SAFA auch den Triglyceridspiegel. So führt ihr Konsum zwar zu einer Erhöhung von TC. Der TC/HDL-Quotient wird dagegen nur unmaßgeblich beeinflusst und andererseits eine deutliche Absenkung des TG/HDL-Quotienten bewirkt (2, 4). SAFA senken gleichfalls die Serumkonzentration von Lp(a) (5-10). Darüber hinaus verringert eine erhöhte Zufuhr von SAFA, zumindest bei Menschen mit entsprechender genetischer Disposition, die Zahl von kleinen dichten LDL-Partikeln im Serum (11). Zusammenfassend ergibt sich, dass SAFA sowohl KHK-fördernde wie auch risikomindernde Effekte ausüben.

Laurinsäure

freie Laurinsäure weist als einzige mittelkettige Fettsäure eine antibakterielle Wirkung gegenüber dem Bakterium Heliobakter auf. Eine Heliobakter-Infektion führt z.B. zu Gastritis.

Myristinsäure

Von der Myristinsäure weiss man inzwischen, dass sie für den physiologischen Aufbau der Biomembranen von Körperzellen von Bedeutung ist und damit eine wichtige Rolle spielt bei der Regulierung verschiedener zellulärer Funktionen.



Schweiz. Natürlich.



www.swissmilk.ch

Risikopotential von gesättigten Fettsäuren für Herz-Kreislaufkrankheiten

Die „Fett-Hypothese der Koronaren Herzkrankheit“ wurde an Hand von zahlreichen epidemiologischen Studien überprüft. Während frühe interkulturelle Korrelationsstudien einen deutlichen und signifikanten Zusammenhang zwischen dem Verbrauch von gesättigten Fettsäuren und KHK fanden (12, 13), zeigen jüngere Studien keine oder eine nur schwache Assoziation (14-16). Darüber hinaus weisen die neueren Arbeiten auf inverse Beziehungen zwischen der SAFA-Zufuhr und der Herz-Kreislauf- wie auch der Gesamtsterblichkeit hin (15, 16). Die fünf bislang durchgeführten Fall-Kontroll-Studien fanden übereinstimmend keinen signifikanten Zusammenhang zwischen SAFA und KHK (17-21). Darüber hinaus sind bislang 23 prospektive Untersuchungen an insgesamt 29 Kohorten durchgeführt worden (22-43). Nur bei drei Kohorten ergab sich eine signifikante, positive Beziehung zwischen SAFA und KHK (30, 32, 40). Bei einer Kohorte fand sich eine signifikant inverse Assoziation (42). Bei allen anderen prospektiven Studien an insgesamt 24 Kohorten war keine Beziehung nachweisbar.

In völliger Übereinstimmung mit den epidemiologischen Daten haben auch die klinischen, randomisiert-kontrollierten Studien demonstriert, dass durch eine Reduktion von gesättigten Fettsäuren die Herzkreislauf- und Gesamtsterblichkeit von Risikopatienten nicht gesenkt werden kann.

Daraus ergibt sich: Für den Verzehr von gesättigten Fettsäuren lässt sich in epidemiologischen Studien kein erhöhtes KHK-Risiko nachweisen. Ihre unerwünschte LDL-Cholesterin steigernde Wirkung wird offenbar grossteils oder gänzlich durch andere, präventiv wirkende Effekte, wie etwa deren HDL-Cholesterin steigernde Wirkung, kompensiert.

Gesättigte Fettsäuren und Krebs

In der Vergangenheit war immer wieder aufgefallen, dass es grosse Unterschiede zwischen Ländern hinsichtlich der Krebserkrankungsraten gibt. Dazu kam, dass Emigranten aus Ländern mit niedrigen Krebsraten innerhalb weniger Generationen eine vergleichbar hohe Krebsrate entwickelten, wie die alteingesessenen Bewohner dieser Länder. Dies wies auf einen starken Einfluss von Umwelt- und Lebensstilfaktoren hin. Nachdem ein hoher Fettkonsum, insbesondere von tierischen Fetten, statistisch signifikant mit hohen Krebsraten im internationalen Vergleich korrelierte, vor allem mit Brust- und Darmkrebs, entstand rasch die "Fett-Krebs-Hypothese".

Inzwischen ist diese Hypothese in zahlreichen epidemiologischen Studien innerhalb von Bevölkerungsgruppen überprüft worden. Gerade die besonders aussagefähigen Langzeitbeobachtungsstudien (Kohortenstudien) konnten sie mehrheitlich nicht bestätigen. Je besser die Methodik und je sorgfältiger die Auswertung, desto weniger ließ sich im allgemeinen ein Zusammenhang aufzeigen.



Schweiz. Natürlich.



www.swissmilk.ch

All diese Erkenntnisse deuten darauf hin, dass ein hoher Fettverzehr per se nicht das Krebsrisiko darstellt, sondern ein Marker für bestimmte Umweltbedingungen bzw. für einen Lebensstil ist, welche die eigentlichen Ursachen für diese Krebserkrankungen darstellen (44, 45).

Literatur

1. Velez-Carrasco W, Lichtenstein AH, Welty FK, et al. Dietary restriction of saturated fat and cholesterol decreases HDL ApoA- I secretion. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999;19:918-24.
2. Katan MB, Zock PL, Mensink RP. Effects of fats and fatty acids on blood lipids in humans: an overview. *Am J Clin Nutr* 1994;60:1017S-1022S.
3. Howell WH, McNamara DJ, Tosca MA, Smith BT, Gaines JA. Plasma lipid and lipoprotein responses to dietary fat and cholesterol: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 1997;65:1747-64.
4. Mensink RP, Katan MB. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A metaanalysis of 27 trials. *Arterioscler Thromb* 1992;12:911-9.
5. Clevidence BA, Judd JT, Schaefer EJ, et al. Plasma lipoprotein (a) levels in men and women-consuming diets enriched in saturated, cis-, or trans-monounsaturated fatty acids. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997;17:1657-61.
6. Temme EH, Mensink RP, Hornstra G. Effects of medium chain fatty acids (MCFA), myristic acid, and oleic acid on serum lipoproteins in healthy subjects. *J Lipid Res* 1997;38:1746-54.
7. Boucher P, de Lorgeril M, Salen P, et al. Effect of dietary cholesterol on low density lipoprotein-receptor, 3-hydroxy-3-methylglutaryl-CoA reductase, and low density lipoprotein receptor-related protein mRNA expression in healthy humans. *Lipids* 1998;33:1177-86.
8. Lahoz C, Alonso R, Porres A, Mata P. Effects of dietary fat saturation on levels of plasma lipoprotein (a) and lipids. *Med Clin (Barc)* 1998;110:641-5.
9. Tsai YH, Park S, Snook JT. Interaction among Lp(a) phenotypes, Lp(a) concentrations and lipoprotein response to fat-modified diets. *J Nutr Biochem* 1998;9:106-113.
10. Judd JT, Baer DJ, Clevidence BA, et al. Effects of margarine compared with those of butter on blood lipid profiles related to cardiovascular disease risk factors in normolipemic adults fed controlled diets. *Am J Clin Nutr* 1998;68:768-77.



Schweiz. Natürlich.



www.swissmilk.ch

11. Dreon DM, Fernstrom HA, Campos H, Blanche P, Williams PT, Krauss RM. Change in dietary saturated fat intake is correlated with change in mass of large low-density-lipoprotein particles in men. *Am J Clin Nutr* 1998;67:828-36.
12. Hegsted DM, Ausman LM. Diet, alcohol and coronary heart disease in men. *J Nutr* 1988;118:1184-9.
13. Keys A. Coronary heart disease in seven countries. XVII. The diet. *Circulation* 1970;41:1162-83.
14. Bellizzi MC, Franklin MF, Duthie GG, James WP. Vitamin E and coronary heart disease: the European paradox. *Eur J Clin Nutr* 1994;48:822-31.
15. Jacobs D, Blackburn H, Higgins M, et al. Report of the Conference on Low Blood Cholesterol: Mortality Associations. *Circulation* 1992;86:1046-60.
16. Ravnskov U. The questionable role of saturated and polyunsaturated fatty acids in cardiovascular disease. *J Clin Epidemiol* 1998;51:443-60.
17. Zukel WJ, Lewis RH, Enterline PE, et al. A short-term community study of the epidemiology of coronary heart disease. *Am J Publ Health* 1959;49:1630-1639.
18. Papp OA, Padilla L, Johnson AL. Dietary intake in patients with and without myocardial infarction. *Lancet* 1965;2:259-261.
19. Little JA, Shanoff HM, Csima A, Redmond SE, Yano R. Diet and serum-lipids in male survivors of myocardial infarction. *Lancet* 1965;1:933-935.
20. Finegan A, Hickey N, Maurer B, Mulcahy R. Diet and coronary heart disease. Dietary analysis on fifty females. *Am J Clin Nutr* 1969;22:8-9.
21. Bassett DR, Abel M, Moellering RC, Jr., Rosenblatt G, Stokes Jd. Coronary heart disease in Hawaii: dietary intake, depot fat, "stress", smoking, and energy balance in Hawaiian and Japanese men. *Am J Clin Nutr* 1969;22:1483-503.
22. Kannel WB, Gordon T. The Framingham Diet Study: Diet and the regulation of serum cholesterol. The Framingham Study. An epidemiologic investigation of cardiovascular disease. Section 24; Washington DC. 1970.
23. Paul O, Lepper MH, Phelan WH, et al. A longitudinal study of coronary heart disease. *Circulation* 1963;28:20-31.



Schweiz. Natürlich.



www.swissmilk.ch

24. Medalie JH, Kahn HA, Neufeld HN, Riss E, Goldbourt U. Five-year myocardial infarction incidence. II. Association of single variables to age and birthplace. *J Chronic Dis* 1973;26:325-49.
25. Morris JN, Marr JW, Clayton DG. Diet and heart: a postscript. *BMJ* 1977;2:1307-14.
26. Yano K, Rhoads GG, Kagan A, Tillotson J. Dietary intake and the risk of coronary heart disease in Japanese men living in Hawaii. *Am J Clin Nutr* 1978;31:1270-9.
27. Garcia-Palmieri MR, Sorlie P, Tillotson J, Costas R, Jr., Cordero E, Rodriguez M. Relationship of dietary intake to subsequent coronary heart disease incidence: The Puerto Rico Heart Health Program. *Am J Clin Nutr* 1980;33:1818-27.
28. Gordon T, Kagan A, Garcia-Palmieri M, et al. Diet and its relation to coronary heart disease and death in three populations. *Circulation* 1981;63:500-15.
29. Shekelle RB, McMillan-Shryock A, Paul O, et al. Diet, cholesterol, and death from coronary heart disease: The Western Electric Study. *New England Journal of Medicine* 1981;304:65-70.
30. McGee DL, Reed DM, Yano K, Kagan A, Tillotson J. Ten-year incidence of coronary heart disease in the Honolulu Heart Program. Relationship to nutrient intake. *Am J Epidemiol* 1984;119:667-76.
31. Kromhout D, de Lezenne Coulander C. Diet, prevalence and 10-year mortality from coronary heart disease in 871 middle-aged men. The Zutphen Study. *Am J Epidemiol* 1984;119:733-41.
32. Kushi LH, Lew RA, Stare FJ, et al. Diet and 20-year mortality from coronary heart disease. The Ireland- Boston Diet-Heart Study. *N Engl J Med* 1985;312:811-8.
33. Lapidus L, Andersson H, Bengtsson C, Bosaeus I. Dietary habits in relation to incidence of cardiovascular disease and death in women: a 12-year follow-up of participants in the population study of women in Gothenburg, Sweden. *Am J Clin Nutr* 1986;44:444-8.
34. Khaw KT, Barrett-Connor E. Dietary fiber and reduced ischemic heart disease mortality rates in men and women: a 12-year prospective study. *Am J Epidemiol* 1987;126:1093-102.
35. Farchi G, Mariotti S, Menotti A, Seccareccia F, Torsello S, Fidanza F. Diet and 20-y mortality in two rural population groups of middle-aged men in Italy. *Am J Clin Nutr* 1989;50:1095-103.



Schweiz. Natürlich.



www.swissmilk.ch

36. Fehily AM, Yarnell JW, Sweetnam PM, Elwood PC. Diet and incident ischaemic heart disease: the Caerphilly Study. *Br J Nutr* 1993;69:303-14.
37. Posner BM, Cobb JL, Belanger AJ, Cupples LA, D'Agostino RB, Stokes Jd. Dietary lipid predictors of coronary heart disease in men. The Framingham Study. *Arch Intern Med* 1991;151:1181-7.
38. Dolecek TA. Epidemiological evidence of relationships between dietary polyunsaturated fatty acids and mortality in the multiple risk factor intervention trial. *Proc Soc Exp Biol Med* 1992;200:177-82.
39. Goldbourt U, Yaari S, Medalie JH. Factors predictive of long-term coronary heart disease mortality among 10,059 male Israeli civil servants and municipal employees. A 23-year mortality follow-up in the Israeli Ischemic Heart Disease Study. *Cardiology* 1993;82:100-21.
40. Esrey KL, Joseph L, Grover SA. Relationship between dietary intake and coronary heart disease mortality: lipid research clinics prevalence follow-up study. *J Clin Epidemiol* 1996;49:211-6.
41. Ascherio A, Rimm EB, Giovannucci EL, Spiegelman D, Stampfer M, Willett WC. Dietary fat and risk of coronary heart disease in men: cohort follow up study in the United States. *BMJ* 1996;313:84-90.
42. Pietinen P, Ascherio A, Korhonen P, et al. Intake of fatty acids and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men. The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. *Am J Epidemiol* 1997;145:876-87.
43. Hu FB, Stampfer MJ, Rimm EB, et al. A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women. *JAMA* 1999;281:1387-94.
44. Willett WC. Diet and cancer: one view at the start of the millennium. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2001;10:3-8.
45. Willett WC. Diet and cancer. *Oncologist* 2000;5:393-404.
46. Hunter DJ, Spiegelman D, Adami HO, et al. Cohort studies of fat intake and the risk of breast cancer—a pooled analysis. *N Engl J Med* 1996;334:356-61.
47. Smith-Warner SA, Spiegelman D, Adami HO, et al. Types of dietary fat and breast cancer: A pooled analysis of cohort studies. *Int J Cancer* 2001;92:767-74



Schweiz. Natürlich.



www.swissmilk.ch

Für weitere Informationen

Schweizer Milchproduzenten SMP
Swissmilk
Public Relations/Kompetenzzentrum Milch
Regula Thut Borner
dipl. Ernährungsberaterin HF
Weststrasse 10
3000 Bern 6

Telefon 031 359 57 58
factsandnews@swissmilk.ch
www.swissmilk.ch



Schweiz. Natürlich.



www.swissmilk.ch